

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

104

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

par

Névéna GANÉVA

Née le 28 Avril 1914, à Tehirpan (Bulgarie).

**Les spoliations chlorurées
au cours des dysenteries bacillaires ;
azotémie consécutive ;
traitement par la rechloruration**

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

par

Névéna GANÉVA

Née le 28 Avril 1914, à Tehirpan (Bulgarie).

**Les spoliations chlorurées
au cours des dysenteries bacillaires ;
azotémie consécutive ;
traitement par la rechloruration**

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. — PROFESSEURS

anatomie	ROUVIERE.
physiologie	Léon BINET.
physique médicale	STROHL.
hygiène médicale	POLONOVSKI
microbiologie	Robert DEBRE.
parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
pathologie chirurgicale	MONDOR.
anatomie pathologique	LEROUX.
pharmacologie	CHAMPY.
pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
thérapeutique	AUBERTIN.
hygiène et médecine préventive	TANON.
médecine légale	BALTHAZARD.
histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
pharmacologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
physique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
physique des maladies des enfants	NOBECOURT.
physique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
physique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
physique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
physique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
physique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
physique ophtalmologique	LENORMANT.
physique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
physique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
physique gynécologique	MOCQUOT.
physique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
physique thérapeutique médicale	HARVIER.
physique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
physique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
physique propédeutique	M. VILLARET.
physique de la Tuberculose	TROISIER.
physique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
physique de cardiologie	LAUBRY.
physique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS,	Anatomie pathologique.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto - rhinoryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

*Dont les hautes qualités
de cœur nous seront tou-
jours un exemple.*

*Je lui dédie cette thèse,
en gage de notre plus pro-
fonde affection et notre re-
connaissance infinie, pour
tous les sacrifices qu'elle
s'est imposée pour nous.*

A MON FRERE GEORGES

*Combien minime ce té-
moignage d'affection en
regard de tout ce que je lui
dois.*

*Qu'il trouve ici l'expres-
sion de notre grande affec-
tion et de notre vive recon-
naissance.*

A MES SŒURS ET FRERES, A MON BEAU-
FRERE, A MA BELLE-SŒUR, A MES NEVEUX
ET NIECES,

*Avec toute mon affec-
tion.*

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Hommage respectueux
pour le grand honneur
qu'il a bien voulu nous
faire, en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.*

AU MÉDECIN COMMANDANT H. GOUNELLE

Professeur Agrégé à l'Hôpital du Val-de-Grâce

Qui nous a fourni le sujet de cette thèse et nous a aidé de ses conseils.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre gratitude et nos sentiments les plus sincères de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. MARCHE

Qui a bien voulu nous aider dans la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE ROUEN

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DU HAVRE

Observations faites dans le Service des Contagieux
du Professeur agrégé GOUNELLE,
à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce de Paris,
lors d'une épidémie de dysenterie bacillaire.

INTRODUCTION

Au cours de ce travail, nous nous proposons de montrer l'importance de l'hypochlorémie par spoliations digestives au cours de la dysenterie, et de l'azotémie consécutive, efficacement corrigée par la rechloruration. Tous les documents que nous apportons proviennent du Service des contagieux de l'hôpital du Val-de-Grâce et ont été mis à notre disposition par M. GOUNELLE.

1. Chez les dysentériques graves, les spoliations aqueuses intenses par diarrhées profuses (jusque 60-80 selles par jour) et parfois en plus par vomissements, suffisent à évoquer la possibilité d'hypochlorémie bien connue au cours de ces états.

2. L'existence de signes évocateurs de l'urémie chez certains malades doit faire rechercher l'azotémie et explorer le rein; cette exploration du rein se révélant négative, il est facile de rapprocher l'azotémie et la chloropénie chez ces malades, d'où la nécessité de toujours pratiquer des dosages portant sur l'azotémie et les chlorures sanguins au cours des formes graves de dysenterie.

3. Ainsi donc, nous devons toujours avoir à l'esprit la notion d'une hypochlorémie au cours des dysenteries bacillaires.

Elle présente un intérêt immédiat, car si le traitement rechlorurant est institué, on assiste en peu de jours, dans les formes graves, à une transformation rapide, à de véritables résurrections.

Tandis qu'à défaut de la rechloruration, on assiste à une aggravation de l'état du malade, avec somnolence progressive, aboutissant au coma où les signes d'hypochlorémie s'associent à ceux de l'azotémie et la mort survient rapidement.

4. Peut-être ceci explique-t-il les formes ataxo-adiynamiques décrites par REMLINGER et DUMAS d'une part, par N. FIESSINGER et E. LEROY d'autre part.

Les premiers auteurs attribuaient les accidents survenus chez leurs malades au cours d'une dysenterie, à une insuffisance surrénale, tandis que FIESSINGER et LEROY voyaient dans ces accidents une atteinte pluri-viscérale.

Nous commencerons notre étude en rappelant quelques notions générales sur les rapports du tube digestif avec les reins, puis nous passerons en revue brièvement l'histoire et les conceptions actuelles de l'hypochlorémie.

CHAPITRE I

LES RAPPORTS DU TUBE DIGESTIF AVEC LES REINS

Les corrélations fonctionnelles du rein et de l'intestin sont bien connues et démontrées. En effet, il n'est pas rare d'observer, au cours des affections digestives, un trouble dans le fonctionnement des reins.

Nous tirerons les indications principales à cet égard du mémoire de Prosper MERKLEN et de Hugues GOUNELLE parue dans *Les Annales de Médecine* en juillet 1935, t. 38, n° 2.

L'atteinte rénale se traduit par des troubles divers qui peuvent porter ou non sur les chlorures et suivant les cas on envisage :

1. *Les rapports digestivo-rénaux sans intervention des chlorures.*

Ainsi on peut voir dans les colites infectieuses ou toxiques des azotémies vraisemblablement de même origine sans perturbation des chlorures sanguins.

On a signalé également des albuminuries digestives.

Enfin, les affections entérocolitiques ont été signalées comme pouvant favoriser la formation de calculs.

2. *Les rapports digestivo-rénaux avec facteurs chlorurés.* — Au cours des affections digestives avec spoliations aqueuses importantes, on a signalé depuis longtemps l'existence d'une hypochlorémie qui peut s'accompagner d'une élévation du taux de l'urée sanguine. C'est ce dernier groupe qui nous intéresse et que nous allons étudier.

CHAPITRE II

HYPOCHLOREMIE — HISTORIQUE

L'hypochlorémie a fait l'objet de nombreux travaux :

1. *Dans une première période*, elle fut étudiée corrélativement à l'azotémie au cours des affections rénales.

C'est en 1913 que WEIL, dans sa thèse, fait remarquer que la perméabilité des reins à l'urée chez les sujets déchlorurés, peut être augmentée par la rechloruration.

En 1918, PASTEUR VALLERY-RADOT montre que le taux de l'urée sanguine chez certaines azotémiques baisse sous l'influence du régime salé et s'élève par un régime déchlorurant, que le sel augmente l'élimination uréique de l'urine et abaisse la constante.

2. *Dans une deuxième période*, l'hypochlorémie est envisagée non plus chez les rénaux, mais au cours des affections digestives s'accompagnant de spoliations aqueuses massives par suite de diarrhées profuses ou vomissements abondants et répétés.

Cette étude fut entreprise dès 1923 par les auteurs américains, qui ont commencé l'étude systématique des occlusions intestinales. Mais déjà au XIX^e siècle on connaissait plusieurs maladies au cours desquelles l'équilibre chloré pouvait être troublé.

En 1831, SHAGHNESSY propose de traiter par le sel les diarrhées du choléra.

C'est en 1887 que la première observation de sténose du pylore avec déchloruration a été publiée par CLUZINOKY.

Les auteurs américains, notamment MAC CALLUM, HALLEN et ORR, ont les premiers étudié l'hypochlorémie chez des malades ayant présenté une large élimination aqueuse par suite des vomissements, au cours de l'occlusion intestinale et de la sténose du pylore. Ils ont découvert chez ces malades une azotémie éle-

vée, une réserve alcaline haute et le taux des chlorures sanguins abaissé. Ils font des injections intra-veineuses de sérum hypertonique et peu après ils voient un relèvement de la pression sanguine, l'état général s'améliore, la réserve alcaline s'abaisse et les jours suivants l'azotémie revient à la normale. Cette découverte a permis aux chirurgiens de guérir les accidents de l'occlusion intestinale. Mais pour les auteurs américains, ces accidents étaient dus à une toxémie, qui en déterminant une néphrite, donne de l'azotémie, de même ils attribuent à la toxémie l'élévation de la réserve alcaline.

En France ce sont GOSSET et BINET qui ont introduit cette étude. GOSSET a repris les travaux américains et montra le bien-fondé de la thérapeutique de rechloruration dans les occlusions intestinales. C'est BINET qui montra le premier que les vomissements à eux seuls, réalisés expérimentalement chez le chien par injection d'apomorphine, étaient capables de produire des troubles humoraux identiques à ceux de l'occlusion.

Le 16 janvier 1928, Léon BLUM et GRABAR communiquent à l'Académie des Sciences une note sur « les altérations de la fonction rénale par hypochloruration ». Ils observent ces faits chez des diabétiques graves arrivés à l'état de coma. Ils font allusion aux constatations américaines, mais ils attribuent l'azoté-

mie observée dans ces cas non pas à la toxémie, mais à une carence de sel. Ainsi ils apportent une nouvelle notion de « l'azotémie par carence de sel ».

De leur côté, RATHERY et RUDOLF publient une observation montrant l'interdépendance entre l'azotémie et la chlorémie (20 juillet 1928).

Puis le 30 novembre 1927, L. BLUM publie l'observation qu'il avait déjà annoncée à l'Académie des Sciences. Ce sont les deux observations « *princeps* » qui ont l'importance d'avoir montré l'existence d'une chloropénie avec l'azotémie secondaire, au cours des états digestifs s'accompagnant de déperditions aqueuses massives, par vomissements et diarrhées fréquentes. La première observation, due à RATHERY et RUDOLF, concerne un malade, ancien gastrique soumis au régime déchloruré, qui présenta des accidents aigus d'azotémie avec des troubles relatifs à la réserve alcaline et à l'élimination des chlorures. Voici le résumé de cette observation :

Observ. — Le malade était un ancien gastrique mis comme tel à un régime déchloruré. Il entre en chirurgie pour des accidents datant de huit jours, vomissements asthénie, subictère et, à la radio, spasme du pylore. On compte l'opérer; auparavant on dose l'urée du sang, qui donne un chiffre de 3 gr. Transféré en médecine, il apparaissait très amaigri et déshydraté, asthénique, vertigineux;

les traits sont tirés. Rien d'objectif au tube digestif. Il quitte le service amélioré, avec une azotémie d'abord à 2 gr., puis à 0 gr. 95 et à 0 gr. 40, pour y rentrer deux mois plus tard : asthénie, vertiges, vomissements, tension 12-8, hypothermie, azotémie 1 gr. 64; spasme pylorique comme plus haut à la radio. Il avait repris chez lui, pour des vagues troubles gastriques, le régime déchloruré, qui explique les chiffres bas des chlorures du sang 3,97 et 4,10 (en NaCl). Phénolphtaléine 15 %. A la fin de cette deuxième crise, l'ingestion de NaCl relève les chlorures à 5,85, abaisse l'azotémie à 0,40 et remonte l'état général. A ce moment, phénolphtaléine 30 % et constante 0,22. Disparition concomitante du spasme pylorique à la radio. Le malade, de retour à la maison, recommence le régime sans sel, malgré l'avis de RATHERY et RUDOLF. Nouveau séjour dans leur service au bout d'un mois, avec vomissements, asthénie, insomnie, vertiges, amaigrissement, pâleur, traits tirés, hypothermie, spasme pylorique à la radio. Tension, 12-7. Albuminurie légère; azotémie de 3 gr. Hypochlorémie plasmatique de 3,45 et 3,86. L'administration de sel donna les mêmes heureux résultats que plus haut : 0,28 d'urée, 6,37 chlorures du sang. En outre, les vomissements s'espacent, le poids augmente, les urines sont abondantes. Le spasme du pylore cède également. La constante est encore de 0,18. Ajoutons que la réserve alcaline s'est élevée à 83 et 86 lors de la deuxième crise, à 96 lors de la troisième; elle diminuait avec la baisse de l'azotémie.

Cette observation est un magnifique exemple du retentissement du tube digestif sur les reins. Elle met

clairement en relief l'hypochlorémie qui accompagne les poussées d'azotémie et les effets favorables de la chloruration sur leur réduction. Il faut noter dans cette observation l'absence de signes cliniques d'insuffisance rénale : les urines n'ont présenté qu'accidentellement de l'albumine, pas d'éléments cytologiques dans le dépôt urinaire, pas d'hypertension artérielle. Les auteurs font remarquer dans cette observation que : 1° malgré une forte azotémie, la réserve alcaline est restée très élevée et marchait de pair avec l'azotémie et lorsque celle-ci diminuait, la réserve alcaline s'abaissait et que 2° en pleine azotémie avec réserve alcaline élevée, les chlorures sanguins plasmatiques sont très bas. A mesure que le taux des chlorures sanguins se relève, l'azotémie baisse et la réserve alcaline s'abaisse également.

La deuxième observation, due à M. L. BLUM et G. WEIL, concerne un cas d' « *Entérite aiguë avec état comateux et forte azotémie. Amélioration rapide par le chlorure de Sodium* ». Dans cette observation, L. BLUM montre la possibilité d'une azotémie grave par carence des chlorures sanguins, cette dernière occasionnée par des diarrhées profuses et des vomissements ; 2° l'amélioration de cette azotémie par la rechloruration.

Observ. — Homme de 62 ans atteint depuis six jours de diarrhées profuses avec quelques vomissements; environ 30 selles par jour. Amené à la clinique dans un état stuporeux, le 1^{er} juin 1928. Abdomen tendu et douloureux. Haleine fétide; langue et muqueuses très desséchées. Température, 37°. Tension 15-8,5. Dans l'urine, minimales quantités d'albumine sans éléments rénaux. Azotémie, 2,24; réserve alcaline, 44. Les auteurs prescrivent 25 gr. de NaCl qui seront répétés pendant sept jours. Le lendemain et le surlendemain, même état de mêmes symptômes. Déshydratation et grande soif. 20 selles par jour, 400 cc. d'urine le 3 juin. Puis l'amélioration se dessine peu à peu, quoique le 4 il y ait encore 20 selles; soif un peu moindre; 800 cc. d'urine sans albumine et sans éléments cellulaires. Le 5, état général très remonté; selles en moindre quantité; le 6, langue moins sèche; urines, 1.200 cc.; azotémie, 1,12. Le 7, le malade va bien. Langue humide; ventre indolore; appétit normal; un litre d'urine. Le 8, deux selles bien formées. Plus de soif. Le 9, azotémie 0,26, réserve alcaline 56. Guérison.

Dans cette observation aussi on note l'absence de signes urinaires et de lésions rénales. C'est surtout cette observation qui servit à BLUM dans l'établissement de sa théorie de l'« azotémie par manque de sel ». Mais ces deux observations « *princeps* » ne sont pas les premières en date.

En 1924, MM. LEMIERRE, P.-N. DESCHAMPS et Et. BERNARD avaient publié une observation qui rappelle

cliniquement de très près les deux observations « *princeps* » qui ont été publiées plus tard. Voici le résumé de cette observation :

Observ. — Homme de 24 ans, plombier, amené à l'hôpital en pleine torpeur, le 24 mars 1924. Abdomen tendu, contracturé; raideur des membres inférieurs; contraction passagère des masticateurs. Babinski gauche transitoire. Hypothermie. Tension, 130-170. Rythme de KUSSMAUL. Albuminurie nette, mais pas très abondante. Pas de cylindrurie. Azotémie, 5,30. Le début de la maladie paraît remonter à trois semaines; il se spécifia par de la diarrhée. Cinq jours avant l'admission à l'hôpital, vives douleurs abdominales avec vomissements et évacuations intestinales profuses, puis agitation. A l'hôpital, les accidents s'aggravent, et le patient succombe en 48 heures dans un coma progressif; l'azotémie est de 6,46 quelques heures avant la mort. A l'autopsie, les reins sont macroscopiquement et microscopiquement pour ainsi dire normaux. La cause de cet état morbide n'a pu être dépistée. Somme toute, gastro-entérite aiguë douloureuse; azotémie progressive; mort dans le coma; reins indemnes à l'autopsie.

Nous voyons qu'ici le dosage des chlorures n'a pas été pratiqué, mais tous les signes cliniques et leur évolution plaident en faveur d'une azotémie par chloropénie et cette observation peut être un exemple de la terminaison fatale de ces cas, si la rechloruration n'est pas instituée.

Peut-être pouvons-nous rapprocher de ces observations les cas observés en 1916 par LESIEUR. Sur 1.230 cas de diarrhées et d'entérites aiguës diverses, il a observé 33 cas ayant présenté un syndrome particulièrement grave, que l'auteur a désigné sous le nom de « *Gastro-entérite urémigène* ». Ces malades présentaient un état très grave avec forte azotémie. Les chlorures sanguins n'ont pas été dosés. Ces malades ont présenté souvent de l'albuminurie. La mort est survenue rapidement dans un tiers des cas. A l'autopsie, les reins ont été toujours fortement atteints. Donc, ces cas peuvent être considérés plutôt comme des « *Néphrites infectieuses d'origine intestinale* » (MERKLEN et GOUNELLE).

Après la publication de ces deux observations « *princeps* » que nous venons de commenter, la notion d'hypochlorémie avec azotémie au cours des affections digestives, s'accompagnant d'une déshydratation importante, est devenue rapidement classique. De nombreuses observations d'azotémie par carence du chlorure de sodium ont été rapportées au cours de toutes sortes d'affections digestives, telles que : sténose pylorique ou duodénale, ulcère de l'estomac, diarrhée cholériforme, intolérance gastrique d'origine tabétique ou réflexe.

MM. MERKLEN et H. GOUNELLE ont publié en 1934 une observation très intéressante, car ayant la valeur

d'un fait expérimental, sur un cas de chlorépénie avec azotémie, consécutive à l'abus de laxatifs.

Observ. — Mme L..., 28 ans, est amenée à la clinique médicale. Est déshydratée et si affaiblie qu'elle perd connaissance, comme si elle se trouvait à la période terminale d'un état grave. Intolérance gastrique avec rejet immédiat des aliments; spasme fonctionnel du pylore à la radio; chlore plasmatique, 3,18 et globulaire, 1,50; azotémie, 0,45; réserve alcaline, 48. Sérum glucosé et chloruré intraveineux. Le lendemain, légère détente. Toutefois, même intolérance alimentaire. Selles liquides, verdâtres et très fétides. Le surlendemain, amélioration de l'état général et de l'état gastrique; relèvement du chlore plasmatique à 3,27 et globulaire à 1,95, mais azotémie, 0,60; réserve alcaline, 47. Reprise des phénomènes stomacaux, huit jours plus tard; aggravation de l'ensemble. Nouvelles injections de sel intraveineux, qui donnent des résultats satisfaisants au point de vue estomac. Cependant, après deux jours, le chlore plasmatique reste à 2,58 et le globulaire à 1,36 avec azotémie à 0,98. En renforçant la chloruration, on obtient, par contre, les chiffres respectifs de 3,65 et 2,02 avec azotémie à 0,21. Augmentation de poids. Pendant un mois, l'état général reste précaire. Inappétence intermittente, débâcles diarrhéiques persistantes. Journées de mieux alternant avec des phases, où la patiente est incapable de se lever. Son chlore plasmatique était à 3,38 et le globulaire à 1,42 lorsque l'on découvrit qu'elle avait pour habitude d'ingérer toute sorte de pilules laxatives, jusqu'à 18 et 20 par jour.

Cette fois, à la chloruration fut associée la surveillance nécessaire. Aussi la guérison se dessina-t-elle assez rapide et complète, se maintenant encore au bout de trois mois : recouvrement des forces, disparition de la diarrhée et de la déshydratation, comme de l'intolérance gastrique; chlore plasmatique, 3,90 et globulaire, 2,30 dépassant la normale; azotémie, 0,24.

Les mêmes auteurs ont publié de nombreux documents concernant l'effet favorable de la chloruration sur la chloropénie et l'azotémie secondaire. Ils ont insisté aussi sur « l'importance de la chloropénie globulaire comme indication de la chloruration ». Ils conseillent de doser le chlore globulaire, avant la rechloruration, car il n'est pas rare que l'hypochlorémie plasmatique soit solitaire, le taux du chlore globulaire restant normal, car en méconnaissant ces faits, on peut observer des accidents de rétention chlorurée avec aggravation de l'état du malade.

RIBADEAU-DUMAS et Max LEVY ont montré l'importance de l'examen du sang, au cours de la sténose du pylore chez le nourrisson. La sténose du pylore, tout comme chez l'adulte, détermine, par suite des spoliation aqueuses abondantes, une déshydratation de l'organisme avec chloropénie et une élévation de la réserve alcaline au-dessus de la normale.

D'autre part, SCHWAB et WALTER ont souligné que

les phénomènes généraux graves accompagnant les vomissements incoercibles de la grossesse, peuvent être liés à une hyperazotémie par hypochlorémie et être guéris par la rechloruration.

Dans la plupart des observations publiées, l'azotémie et la chloropénie contrastent avec l'intégrité des reins. Les urines de ces malades ne renferment que rarement de l'albumine en petite quantité, les éléments cytologiques manquent dans le culot de centrifugation.

L'importance de l'hypochlorémie s'est ainsi avérée telle qu'elle fut à l'ordre du jour du dernier Congrès Français de Médecine (Marseille, 1938.)

CHAPITRE III

CONCEPTIONS ACTUELLES DE L'HYPOCHLOREMIE

L'hypochlorémie est non seulement :

1° *Un facteur de troubles humoraux* se traduisant par une azotémie élevée, par une élévation de la réserve alcaline, par de l'hypochlorurie et de l'anhydrémie, mais aussi peut :

2° Intervenir dans les *perturbations du métabolisme*

de sodium et du potassium au cours des dysenteries aiguës;

3° Enfin, elle peut se manifester par des *troubles cliniques* : troubles propres à l'hypochlorémie et troubles propres à l'azotémie.

1° *Troubles humoraux* :

Au cours des dysenteries, la déperdition de chlorure de sodium et d'eau s'accompagne fatalement de troubles humoraux, qui sont identiques dans tous les cas :

a) Chez un sujet normal, l'élimination de chlorure de sodium par les matières fécales serait de 24 centigrammes par jour, c'est-à-dire une quantité insignifiante. Le chlorure alimentaire est absorbé au niveau du duodénum et de la partie supérieure du grêle. Chez les sujets présentant des diarrhées profuses, les sels minéraux ne sont pas absorbés et sont éliminés avec les matières fécales (jusqu'à 4 à 5 grammes de chlorure de sodium par jour), d'où résulte une hypochlorémie, si l'apport alimentaire est déficient.

b) La déperdition chlorée s'accompagne d'une augmentation de l'urée sanguine qui est due : 1° à l'hypochlorémie qui agirait par la diminution de la pression osmotique qu'elle provoque ; 2° mais surtout par la déshydratation. L'azotémie n'est pas tou-

jours parallèle au degré de l'hypochlorémie; il peut exister en effet de fortes azotémies avec des baisses modérées de la chlorurémie (CAROLI).

c) L'hypochlorurie a été toujours retrouvée au cours de dysenteries dont les spoliations aqueuses ont déterminé une chloropénie avec azotémie. Cette hypochlorurie ne s'accompagne d'aucun signe de lésion rénale. Constatée à elle seule, elle permet d'affirmer une chloropénie vraie et commande la rechloruration. M. GOUNELLE insiste beaucoup sur la nécessité absolue de doser le chlore urinaire, quand on se trouve dans l'impossibilité de doser les chlorures sanguins. Ce dosage peut porter, soit sur l'urine de vingt-quatre heures, soit en cas d'urgence sur l'urine d'une seule miction.

d) L'élévation de la réserve alcaline est le plus souvent observée. L'organisme augmenterait sa réserve alcaline, dans le but de lutter contre la baisse de la pression osmotique, secondaire à la perte de chlorure de sodium. Le maintien de cette concentration osmotique permettrait au malade de compenser dans une certaine mesure l'effet déshydratant, provoqué par l'hypochlorurie (AMBARD).

2° *Les perturbations du métabolisme du sodium et de potassium.* — Nous reviendrons sur cette question ultérieurement.

3° *Signes cliniques de la carence chlorée :*

La déperdition chlorée s'accompagne de troubles cliniques importants : prostration avec faiblesse musculaire, soif, inappétence, puis l'état s'aggrave, les traits sont tirés, le nez pincé, la langue sèche et on note de l'hypothermie et de l'hypotension. Si la déperdition persiste, on voit apparaître de la somnolence, des diarrhées et des vomissements, puis le malade entre dans le coma et meurt. Le coma est dû pour PORGE à la perte de sel et serait conditionné par l'existence d'un œdème cérébral, constaté par PORGE chez l'homme. Mais il est bien difficile de départager les signes liés à l'azotémie elle-même de ceux provoqués par la carence chlorée.

CHAPITRE IV

CHLOPENIE AVEC AZOTEMIE SECONDAIRE DANS LA DYSENTERIE BACILLAIRE (Epidémie de 1940)

Au cours de l'été 1940, dans le service des contagieux à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce de Paris, de nombreux cas de dysenterie ont été observés. Un grand nombre de ces dysenteries se sont avérées assez graves, avec des diarrhées profuses (de selles mixtes dysentériques et cholériformes) et parfois vomissements répétés, déterminant une déshydratation très importante du sujet. Le malade se présentait très amaigri, asthénique, somnolent, hypotendu. Tous ces signes de dysenterie grave ont éveillé l'idée de rechercher une chloropénie possible, consécutive à ces diarrhées et vomissements et une azotémie secondaire. MM. BODIN, GOUNELLE et BOHN ont ainsi fait pratiquer de nombreux dosages, portant sur les chlorures sanguins et sur l'azotémie.

Ces dosages n'ont pas donné des résultats iden-

tiques chez tous les sujets. Tandis que pour tous les malades, on a pu constater une baisse des chlorures sanguins, le taux de l'urée sanguine se montra normal chez certains malades, plus ou moins élevé chez d'autres. Suivant les cas, MM. BODIN, GOUNELLE et BOHN classent leurs malades en trois groupes :

1. Hypochlorémiques simples sans azotémies;
2. Hypochlorémiques avec azotémie légère non rechlorurés;
3. Hypochlorémiques avec azotémie ayant subi une rechloruration.

Nous allons les étudier successivement.

CHAPITRE V

DYSENTERIQUES HYPOCHLOREMIQUES SIMPLES SANS AZOTEMIE

Dans un certain nombre de cas de dysenterie, la déperdition aqueuse, tout en étant très importante, n'a déterminé qu'un simple abaissement des chlorures sanguins, portant aussi bien sur le chlore globulaire que sur le chlore plasmatique, alors que le taux de l'azotémie est resté normal. Nous rappellerons les chiffres normaux des chlorures sanguins.

Normalement le sérum sanguin contient 5 gr. 50 à 5 gr. 75 de chlorure de sodium pour 1.000. Le chlore globulaire varie normalement entre 1 gr. 80 et 2 gr. Le chlore plasmatique varie entre 3 gr. 50 et 3 gr. 70.

Chlore globulaire
Le rapport $\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}} = 0,50$ environ.

Voici un tableau montrant les résultats de ces dosages :

I. — HYPOCHLOREMIQUES SIMPLES SANS AZOTEMIE.

Nom.	Jour de la maladie.	Vomisse- ment.	Max. de selles présentées.	Azotémie.	Cl. glob.	Cl. plasm.	Rapport.	RA.	0/00 cl. urinaire.
G.	15°	0	5	0,28	1,49	3,28	0,45		3,20
V.	4°	0	62	0,35	1,56	2,84	0,54		
	15°			0,25	1,88	3,73	0,50	71	
A.	11°	1	50	0,25	1,49	3,12	0,47	88	0,34
	16°	rechloruration		0,30	1,49	3,44		62	4,35
G.	3°	++	17	0,40	1,49	3,55	0,41		1,50
C.	4°	++	20	0,35	1,34	3,19	0,42		0,63

CHAPITRE VI

L'EVOLUTION SPONTANEE SANS RECHLORURATION DES DYSENTERIQUES AVEC CHLOROPENIE ET AZOTEMIE SECONDAIRE

Chez ces malades qui n'ont pas été rechlorurés l'évolution s'est faite :

- a) Vers la guérison chez certains;
- b) Vers la mort chez d'autres.

A. — *Evolution spontanée vers la guérison des dysenteries avec chloropénie et azotémie.*

Voici une observation concernant un malade qui a présenté au cours de sa dysenterie une hypochlorémie avec azotémie et n'ayant pas été rechloruré, l'évolution s'est faite vers la guérison.

Observ. N° 1. — Monsieur V..., âgé de 29 ans, a présenté, depuis le 18 juillet 1940, une diarrhée profuse avec selles liquides glaireuses et sérosanguinolentes (jusqu'à 100 selles par jour), des vomissements; il présenta aussi des coliques intenses. La température était alors à 38°9.

Le 23 juillet 1940. — Selles encore très fréquentes sérosanglantes. Coliques abdominales. L'abdomen est

très sensible. Le malade se sent très fatigué. La langue est saburrale. Le cœur est normal. Le pouls est bon, bien frappé, mais rapide.

Le 26 juillet 1940. — Diarrhées et vomissements répétés. Des dosages pratiqués ce jour montrent une azotémie élevée à 0 gr. 90, chlore globulaire abaissé à 1 gr. 31, le chlore plasmatique égale à 3 gr. 01, la réserve alcaline élevée à 85. Le dépôt urinaire normal. Pas d'éléments cythologiques, ni albumine.

Le 28 juillet 1940. — L'azotémie baisse à 0 gr. 60, les chlorures globulaire et plasmatique se sont montrés plus élevés; chlore globulaire, 1 gr. 66; le chlore plasma-

chlore globulaire
tique, 3 gr. 26; le rapport ————— : 0,50. La
chlore plasmatique

réserve alcaline, 72. Le dépôt urinaire est normal.

Le 31 juillet 1940, les dosages ont donné les résultats suivants: azotémie, 0 gr. 40; le chlore globulaire, 1 gr. 67; le chlore plasmatique, 3 gr. 40;

chlore globulaire
le rapport ————— : 0,49; la réserve alcaline,
chlore plasmatique

72. Le dépôt urinaire est normal.

Le 7 août 1940. — Les douleurs abdominales persistent depuis le début de la maladie, mais l'état du malade s'améliore et il part le 13 septembre 1940.

Diagnostic à la sortie : syndrome dysentérique avec azotémie à 0 gr. 90 au cours d'une épidémie de dysen-

terie. L'évolution s'est faite spontanément, on n'a pas institué le traitement rechlorurant.

B. — Evolution vers la mort de dysentériques avec chloropénie et azotémie n'ayant pas subi la rechloruration.

Voici l'histoire d'un de ces malades :

Observ. N° 11. — M. Le C... Début de la maladie, *le 6 juillet 1940*. Diarrhées glaireuses, liquides et parfois presque uniquement sanglantes. 40 selles par jour depuis quatre jours, en moyenne. Coliques atroces.

Hospitalisé *le 10 juillet 1940*, après-midi. — Malade très fatigué. Facies terreux. Peau sèche. 10 selles environ dans la matinée, selles très liquides, sanguinolentes, nauséabondes et involontaires. Langue très saburrale. Abdomen souple mais très douloureux au niveau du cœcum, du colon descendant et surtout du colon sigmoïde. Cœur normal. Température, 37°8. Pouls, 72. Foie normal. Rate imperceptible.

Le 11 juillet 1940. Etat stationnaire, 40 selles très abondantes, très liquides, non sanguinolentes, nauséabondes et involontaires, le traitement consistait en tonicardiaques et sérum.

Le 12 juillet 1940, selles encore très abondantes, très liquides, et nauséabondes diffusant partout, impossibles à recueillir, délire, voix cassée, malade somnolent constamment, asthénie extrême. Quinze heures : pouls imper-

ceptible. Facies intoxiqué. Hypothermie, refroidissement des extrémités, déshydratation, marbrures, myosis, pauses respiratoires avec rythme de Cheynes-Stokes, cœur régulier. Tension artérielle : maxima, 5 1/2; minima, insensible. Dix-sept heures : vingt-cinq centimètres cubes de sérum hypertonique salé à vingt pour mille intraveineux. Pressyl : deux ampoules. Dix-neuf heures : Cortico surrénale : une ampoule sous-cutanée. Pouls insensible; respiration de Cheynes-Stokes; ne répond plus aux questions. Une selle profuse et nauséabonde. Vingt et une heure : Coma. Vingt-deux heures cinq : *Décès*.

Autopsie : A l'ouverture de l'abdomen on ne constate pas de réaction péritonéale. Le Tractus digestif est hyperémié. Le mésentère est vascularisé. Il présente des petits ganglions congestionnés. Au niveau de l'intestin grêle : on remarque extérieurement, surtout dans sa partie terminale, des plaques violacées, cyanotiques de la taille d'une pièce de deux francs. A l'ouverture, la muqueuse apparaît très hyperémiée, avec des suffrusions hémorragiques, mais pas d'ulcérations nettes, sauf dans sa portion terminale, où il existe quelques petites ulcérations allongées, en coup d'ongle. Les plaques de Peyer ne sont pas particulièrement atteintes.

Cæcum et colon. — Extérieurement, aspect congestif, mais non ecchymotique. A l'ouverture, la muqueuse, recouverte d'un enduit verdâtre fortement adhérent, présente sous cet enduit des lésions extérieurement importantes, surtout marquées au niveau du cæcum, du colon ascendant, du colon transverse et allant en s'atténuant au niveau du colon descendant, du colon pelvien, et du

rectum. Au niveau du cœcum et du colon ascendant, il n'y a plus de parties saines de muqueuses. Celle-ci est tomenteuse, parsemée de granulations œdémateuses et congestives, avec, à leur sommet, une tache sanglante. Les ulcérations sont pour la grande majorité minimales. Quelques-unes superficielles sont lenticulaires, polycycliques, à bords peu profonds. Quelques rares ulcérations sont un peu plus grosses, toujours superficielles, atteignant la dimension d'une petite pièce d'un sou.

Le foie est très légèrement congestionné, sans dégénérescence graisseuse.

Les reins sont fortement congestionnés, présentant des taches ecchymotiques et à la coupe un pointillé hémorragique, mais sans lésions de dégénérescence parenchymateuses appréciables.

Tous les autres organes sont normaux.

Chez ce malade les chlorures sanguins et l'azotémie n'ont pas été dosés et la rechloruration n'a pas été instituée. Mais tous les signes cliniques et leur évolution évoquent une hypochlorémie avec azotémie secondaire. Le traitement rechlorurant n'a pas pu être appliqué, la mort étant survenue rapidement. C'est à la suite de ce cas que des dosages systématiques pratiqués chez tous les dysentériques, ont permis de toujours constater cette hypochlorémie, souvent accompagnée d'azotémie élevée.

Voici maintenant les résultats d'une partie des

II. — HYPOCHLOREMIQUES AVEC AZOTEMIE LEGERE (NON RECHLORURES)

Nom.	Jour de la maladie.	Vomissem.	Max. de selles présentées.	Azotémie.	Cl. glob.	Cl. plasm.	Rapport.	Chlorémie totale. en NaCl 0/00.	R.A.	0/00 cl. urinaire.	Dépôt urinaire.
P.	11 ^e	0	46	0,70				4,25			
C.	8 ^e	+	40	0,50	1,38	3,37	0,40				
V.	8 ^e 10 ^e 13 ^e 17 ^e	+ évolution spontanée }		0,90 0,60 0,40 0,30	1,31 1,66 1,67 1,52	3,01 3,26 3,40 3,40	0,50 0,49 0,44		85 72 78 78		Normal — — —
M.	6 ^e		45	0,75	1,42	3,64	0,39		78		Traces intermittentes d'albumine.
	8 ^e			1	1,56	3,69	0,42			1,27	
	11 ^e			0,80							
	14 ^e			0,50							Disparition de l'albumine
	15 ^e			0,40	1,49	3,40	0,43			7,65	

dosages portant sur les chlorures sanguins et l'azotémie au cours de la dysenterie et leur évolution spontanée, la rechloruration n'ayant pas été instituée.

Si nous comparons les taux des chlorures des tableaux n° 1 et n° 2, nous voyons que ces taux sont du même ordre dans les deux groupes de malades et pourtant dans le premier tableau l'hypochlorémie est solitaire, l'azotémie restant normale, tandis que dans le deuxième groupe l'hypochlorémie a engendré de l'azotémie. Ainsi un de nos malades du tableau n° 1, pour une hypochlorémie globulaire importante de 1 gr. 27 et un taux de chlore plasmatique à 3 gr. 19 avec rapport à 0,40, l'azotémie est restée normale à 0 gr. 35, tandis que chez un autre malade figurant au tableau n° 2, dont le taux du chlore plasmatique est normal à 3 gr. 64 et le chlore globulaire a baissé à 1 gr. 42, l'hypochlorémie a entraîné une azotémie à 0 gr. 75. Ces faits pourraient s'expliquer par l'intervention d'un facteur individuel, la susceptibilité rénale devant une carence en chlorures de sodium étant plus ou moins importante suivant le malade. Ceci expliquerait que certains présentent une azotémie tandis que chez d'autres l'azotémie reste normale bien que les conditions soient identiques.

CHAPITRE VII

HYPOCHLOREMIE AVEC AZOTEMIE AYANT SUBI LA RECHLORURATION

Dans un troisième groupe de malades dont les dosages ont montré une hypochlorémie avec azotémie élevée, un traitement rechlorurant a été institué en surveillant étroitement le malade. Chez tout malade ayant présenté une azotémie supérieure à 1 gramme, MM. BODIN, GOUNELLE et BOHN ont administré une large rechloruration, sous forme d'injections intra-veineuses de 20 à 40 cm³ de sérum hypertonique à 20 0/00, un litre de sérum physiologique en injections sous-cutanées et 15 à 20 grammes de sel *per os*. Ce traitement a amené chez tous ces malades, dont certains ont présenté une dysenterie grave avec état de déshydratation impressionnant, une amélioration nette de l'état général, avec baisse rapide de l'azotémie, qui recouvre en peu de jours son taux normal, avec élévation du taux des chlorures, abaissement de la réserve alcaline. Elle a permis chez ces malades une réhydratation rapide. Trois malades sont morts malgré la thérapeutique rechlorurante, dont deux sont morts

par perforation intestinale et un troisième mort dans un syndrome cholériforme. Nous discuterons ces trois cas ultérieurement.

Voici quelques observations montrant les effets favorables de la rechloruration sur le taux du chlorure de l'azotémie et de l'état général.

Observ. N° 3. — M. V... d... B... Il s'agit d'un sujet qui a présenté une albuminurie intermittente légère depuis 1923, dont on ne peut préciser l'étiologie.

Entré dans le service *le 3 juillet* 1940 au troisième jour d'une dysenterie grave. Température 39°. 80 selles serosanglantes par vingt-quatre heures. Vomissements répétés. Albuminurie.

Le 16 juillet, était très grave. Hypothermie à 36°. Persistance d'une trentaine de selles sanglantes par vingt-quatre heures. Vomissements, hoquet. Asthénie extrême. Furoncle du poignet droit. Les urines sont troubles, albumineuses. Le culot de centrifugation est abondant, montrant quelques polynucléaires peu altérés, un petit nombre de cellules épithéliales, d'assez nombreux cylindres de type granuleux et hyalin, de nombreux cristaux d'oxalate. Pas d'hématies. Azotémie à 2 gr. 60 par 1.000. Grosse hypochlorémie. Chlore globulaire : 1 gr. 13. Chlore plasmatique : 2 gr. 13, avec rapport

Chlore globulaire

————— : 0.53.

Chlore plasmatique

Le 17 juillet, on commence la rechloruration (modérée à cause des antécédents rénaux), 500 cm³ de sérum physiologique sous-cutané.

Le 18 juillet, 500 cm³ de sérum physiologique sous-cutané plus 10 gr. de sel *per os*.

Le 19 juillet, état général encore plus grave; dans les urines : albumine, urée 16 gr. pour 1.000, chlorures 0 gr. 05 pour 1.000. Dans le sang : azotémie : 3 gr. 20; chlore globulaire : 1 gr. 13; chlore plasmatique : 2 gr. 88

chlore globulaire
avec rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$: 0,40. 500 cm³ de

sérum physiologique et 20 cm³ sérum salé hypertonique à 20 % + 10 gr. *per os*.

Le 20 juillet, 1.000 gr. sérum sous-cutané + 40 cm³ à 20 % + 20 gr. *per os*.

Le 22 juillet : 2.000 cm³ sérum physiologique sous-cutané + 20 gr. *per os*.

Le 22 juillet. Légère amélioration : température 37°, douze selles sanglantes dans les vingt-quatre heures. Cependant la staphylococcie du poignet persiste; un faroncle apparaît au ni veau de la lèvre inférieure. Dans les urines : albumine +, urée 29 gr. pour 1.000, chlorure 0 gr. 58 par 1.000. Dans le sang : azotémie : 1 gr. 10; chlore globulaire : 1 gr. 42; chlore plasmatique : 3 gr. 40; avec rapport : 0,41. Le malade reçoit 1.000 cm³ de sérum sous-cutané, 20 gr. *per os*.

Le 23 juillet. L'état général inspire les plus graves

inquiétudes. Température : 38°, 20 selles sanglantes, fatigue extrême, surtout œdème de la lèvre inférieure, fusée purulente de l'avant-bras qu'on débride largement. Le malade reçoit 500 cm³ de sérum sous-cutané, 20 gr. de sel buccal. On commence le traitement par le 1162 F (36 gr. en 7 jours).

Le 24 juillet, amélioration. Température 37°4. 7 selles sanglantes. Azotémie : 0 gr. 70. Le furoncle de la lèvre inférieure s'est ouvert spontanément sous l'influence des pulvérisations de DAKIN. Le malade reçoit 500 cm³ de sérum sous-cutané.

Le 25 juillet, l'amélioration persiste. Température 37°, 7 selles sanglantes. Le malade reçoit 500 cm³ sérum sous-cutané.

Le 26 juillet, température 37°, 5 selles, 15 gr. buccal.

Le 27 juillet. Température 37°, 5 selles, 15 gr. de sel buccal. Dans l'urine : l'examen des urines, pas d'albumine; l'urée urinaire : 11 gr. pour 1.000; les chlorures : 1 gr. 50 pour 1.000.

Le 28 juillet. Température 37°, 3 selles, 15 gr. de sel buccal.

Le 29 juillet. Température 37°, 2 selles, 15 gr. de sel *per os*, fausse amélioration, l'azotémie est à 0 gr. 45, le chlore plasmatique à 3 gr. 80 pour 1.000. Dans les jours suivants, l'amélioration se produit. Le malade entre en convalescence.

Le 3 août. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Le culot de centrifugation est peu abondant, ne contient que de rares cellules épithéliales.

Le 6 août. Alors que le malade fait ses premiers pas dans le service, on constate un œdème des pieds et des malléoles, blanc, mou, prenant le godet, apparaissant le soir, disparaissant au repos, ainsi qu'un œdème des paupières. Il persiste pendant une dizaine de jours. Le malade est mis au régime déchloruré et on pratique un certain nombre d'examen. L'albumine est dosée tous les jours dans les urines, on ne trouve qu'une seule fois 0 gr. 30. Les autres jours traces. Les pesées sont faites régulièrement : *le 10 août* : poids du malade, 53 kg. 700.

Le 12 août : 51 kg. 500 *Le 21 août* : 50 kg. 400.

Le 12 août, l'azotémie est à 0 gr. 25. Le chlore globulaire à 2 gr. 05. Le chlore plasmatique à 2 gr. 50; avec rapport : 0,61. L'élimination des chlorures urinaires est faible : 4 gr. 64 pour 1.000. La tension artérielle : 13/8. Par la suite on ne constate plus aucun œdème.

Un bilan rénal est pratiqué le 26 octobre. Azotémie : 0 gr. 29. Urines : 1.000 gr. limpides; avec albumine : 0 gr. 40. Culot très faible, sans aucun élément anormal. La phénol-sulfone-phthaleine donne 60 % d'élimination après l'heure. Le séro diagnostic est positif au Shiga au 1/400°.

Cette observation appelle quelques réflexions. Chez ce malade un œdème apparaît secondairement *huit jours* après la guérison clinique et la cessation de la rechloruration. Nous reviendrons, au chapitre X, sur la discussion et la signification de cet œdème. Malgré les troubles anciens de la fonction rénale, l'adminis-

tration massive et prolongée de chlorure de sodium a été bien supportée. Il a reçu 25 gr. de Na Cl en 12 jours (environ 20 gr. par vingt-quatre heures), sous forme de 6 litres de sérum physiologique sous-cutané, 60 cm³ de sérum salé hypertonique à 20 %, 190 gr. de sel *per os*. Ce sujet fait une rétention tissulaire de Na Cl, presque le 27 juillet, au 10^e jour de la rechloruration, l'élimination des chlorures urinaires était de 1 gr. 50 0/00 avec une diurèse normale. Le 29 juillet, au douzième jour de la rechloruration, le chlore plasmatique était à 3 gr. 80 0/00. Le 12 août, en période d'œdème, l'élimination des chlorures urinaires était de 4 gr. 64 0/00, avec une chlorémie sensiblement normale et une diurèse normale. Enfin, après cet épisode, au bout de deux mois de convalescence, le sujet est redevenu ce qu'il a toujours été : un petit albuminurique, sans insuffisance de la sécrétion urinaire, puisque le 26 octobre l'azotémie, la phénol-sulfone-phthaléine et le culot urinaire sont normaux.

Observ. N° 4. — P..., entré dans le service le 9 juillet 1940, pour dysenterie grave. La température est à 38°. 50 selles sanglantes par vingt-quatre heures. Des vomissements répétés, asthénie extrême.

Le 13 juillet 1940, l'état est stationnaire, mais le sujet se plaint de douleurs abdominales intenses. L'azotémie est à 1 gr. 60. On lui fait 500 cm³ de sérum physiologique en sous-cutané.

Le 14 juillet, on fait 500 cm³ de sérum physiologique en sous-cutané, et 20 cm³ de sérum salé hypertonique à 20 pour 1.000 en une injection intraveineuse.

Le 15 juillet, on refait des injections intraveineuses de 40 cm³ de sérum hypertonique.

Le 16 juillet, pas d'amélioration de l'état général. La température est à 38°2, il présente 35 selles sanglantes, des douleurs abdominales et météorisme, par contre l'azotémie est à 0 gr. 87, on fait 250 cm³ de sérum physiologique en injection sous-cutanée.

Le 17 juillet, le malade reçoit encore 500 cm³ de sérum physiologique et 15 gr. *per os*.

Le 18 juillet, 1.000 cm³ de sérum physiologique. 20 cm³ de sérum hypertonique en injection intraveineuse et 15 gr. de sel buccal.

Le 19 juillet, les selles sont moins nombreuses, mais la température atteint 39°3. Le pouls est à 120, les douleurs abdominales intenses s'accompagnent d'un météorisme important. On craint une perforation. Par ailleurs, l'azotémie est à 0 gr. 40 pour 1.000, le chlore globulaire est à 1 gr. 34, le chlore plasmatique à 3 gr. 34, avec rapport : à 0,40. L'examen de l'urine montre l'absence d'albumine; l'urée est à 26 gr. 50 pour 1.000, les chlorures : 1 gr. 74 pour 1.000. On fait encore 1.000 cm³ de sérum physiologique en injection sous-cutanée, 20 cm³ de sérum hypertonique en injection intraveineuse, et 15 gr. de sel buccal.

Le 20 juillet. Le malade est très fatigué, se plaignant constamment de l'abdomen qui devient tendu tympa-

nique. La température atteint 39°5; la diarrhée est incoercible, sanglante, fétide. Enfin les mictions sont douloureuses. Les urines sont rares, foncées, avec urée : 17 gr. pour 1.000; chlorures : 9,90 pour 1.000 Le culot de centrifugation est très abondant, d'une coloration rose vif (cristaux d'urate de sodium) avec quelques cylindres hyalins et quelques rares cylindres granuleux; de nombreux leucocytes polynucléaires plus ou moins altérés; pas d'hématies. On donne 20 gr. de sel *per os*.

Le 21 juillet, on note une légère amélioration de l'état du malade. Chute thermique à 37°; syndrome abdominal intense; selles moins nombreuses (8 par jour). Les urines sont encore fortement pigmentées, troubles, avec 18 gr. pour 1.000 d'urée. Les chlorures urinaires sont égaux à 3 gr. 88. Le culot de centrifugation est abondant, muqueux, composé : d'assez nombreux leucocytes de polynucléaires plus ou moins altérés; d'un petit nombre de cellules épithéliales; d'un petit nombre de cylindres hyalins et granuleux; pas d'hématies, pas de germe à l'examen direct. On fait 20 cm³ de sérum hypertonique en injection intraveineuse. Dans les jours suivants, l'amélioration se poursuit, mais une dizaine de selles sanglantes persistent quotidiennement.

Le 26 juillet, de nouveaux dosages ont montré une azotémie à 0 gr. 30, chlore globulaire à 2 gr. 24, chlore plasmatique à 3 gr. 64, avec un rapport : à 0,61.

Le 29 juillet. Les urines demeurent fortement pigmentées (cristaux de phosphates de chaux), mais le culot est très faible, muqueux, contenant quelques cellules épi-

théliales, et de très rares polynucléaires, mais pas de cylindres.

Le 2 août, la température est à 37°, on note quatre selles fécaloïdes dans la journée. L'état général est très amélioré. Cependant persistance d'entéralgie et d'un certain degré de météorisme abdominal, l'évolution se fait vers la guérison, mais : *le 15 août*, on note l'apparition, en vingt-quatre heures, d'un œdème blanc, mou, au niveau du cou de pied et des bourses. On institue le régime déchloruré.

Le 17 août, l'œdème a disparu au niveau du pied, mais persiste au niveau des bourses et de la face. *Dans les urines* : pas d'albumine; chlorures à 11 gr. 60 pour 1.000. Le volume des urines est normal. Elles sont troubles, donnant un gros dépôt blanchâtre qui se montre à l'examen fait de nombreux cristaux de phosphates tricalciques. Pas de cylindres. *Dans le sang*, l'urée est à 0 gr. 55, le chlore globulaire est à 1 gr. 98, le chlore plasmatique est à 3 gr. 55, avec un rapport à 0,55; la réserve alcaline est à 64.

Le 20 août, œdème au niveau de la face après le sommeil. Une phénol-sulfone-phtaléine donne : après une heure : 40 pour 1.000; après deux heures : 16 1/2 pour 1.000. Par ailleurs, toutes les constantes de sang sont normales : cholestérol : à 1 gr. 50; protides totaux : à 83 gr. 30; sérine albumine : 52 gr. 70; sérine globuline : 30 gr. 60; fibrine : à 5 gr. 10.

Le 25 août, l'œdème a disparu. Deux mois plus tard, *le 21 octobre*, les urines sont abondantes, limpides, avec

un culot de centrifugation minime, contenant de rares polynucléaires non altérés et quelques cellules épithéliales; ni cylindres, ni hématies. Le phéno-sulfone-phtaléine donne, après une heure, 53,5 pour 1.000; après deux heures, 5 pour 1.000.

Observ. N° 5. — B..., entré le 6 août 1940, au quinzième jour d'une dysenterie sévère, rebelle à une thérapeutique essayée jusqu'ici. Sujet très asthénisé, amaigri, facies terreux, répondant mal aux questions, voix enrouée, température à 37°. On note quinze selles liquides avec glaires et sang. L'abdomen est excavé et douloureux. Les dosages ont montré une azotémie à 0 gr. 75 pour 1.000, une réserve alcaline à 62, chlorures urinaires à 1 gr. 45 pour 1.000. Pas d'albuminurie. Coproculture : pas de bacilles dysentériques. Le séro-diagnostic partiqué ultérieurement est positif au 1/200° au bacille de Shiga. On a appliqué le traitement suivant : 1° 31 grammes de paraaminophénylsulfamide en six jours; 2° la rechloruration à raison de 15 grammes de sel buccal par jour pendant 5 jours et un litre de sérum physiologique en sous-cutané pendant 2 jours.

Le 16 août, l'état général paraît très amélioré, les selles devenues normales, au nombre de deux par vingt-quatre heures. L'azotémie est à 0 gr. 42, la calcémie est à 75 milligrammes. Le malade entre en convalescence, mais :

Le 26 août, à l'occasion des premières sorties, apparaît un œdème des pieds et des malléoles, blanc, mou,

indolent, prenant le godet, cédant au repos, très net le soir. On institue le régime déchlorurant, mais l'œdème persistera huit jours.

Le 30 août, en période d'œdème, on note *dans le sang* : l'urée à 0 gr. 26; chlore globulaire : à 2 gr. 13; chlore plasmatique : 3 gr. 55; le rapport : 0,60; la réserve alcaline : à 62. *Pour les urines* : la diurèse est normale, 1.200 grammes, le culot de centrifugation est à peu près nul, ne contenant que quelques cellules épithéliales. Pas d'albumine, l'urée est à 5 gr. 80 pour 1.000, les chlorures à 7 gr. 70 pour 1.000; la phénol-sulfone-phtaléine montre : après une heure, 64 pour 1.000; après deux heures, 78 pour 1.000.

Observ, N° 6. — P...

Le 15 juillet, au douzième jour d'une dysenterie sévère, le malade se présente avec un état général très touché, il présente 40 selles séro-sanglantes par 24 heures, la température est à 38°, le dosage fait ce jour a montré une azotémie à 0 gr. 70 pour 1.000, chlorémie (en chlorure de sodium) à 4 gr. 25 pour 1.000. On y institue la rechloruration du malade : *du 15 au 20 juillet*, on a fait : 1° sérum physiologique sous-cutané : 500 cm³ par jour, soit 2.500 cm³ de sérum présentant 20 gr. de sel; 2° sérum physiologique intra-veineux : 250 cm³, soit 2 gr. de sel; 3° de sel *per os* : 15 gr. pendant 3 jours, soit 45 grammes.

Le 20 juillet, l'état général est très amélioré, l'azotémie est à 0 gr. 15 pour 1.000; le chlore globulaire est à

1 gr. 49 pour 1.000; le chlore plasmatique est à 3 gr. 26

chlore globulaire
pour 1.000; avec un rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$: 0,45.

Cependant une douzaine de selles sanglantes persistent quotidiennement. On donne encore 10 gr. de sel *per os* pendant quatre jours, soit 40 gr.

Le 26 juillet, le malade peut être considéré comme guéri. La température est à 37°, l'état général est très bon. Deux selles normales par vingt-quatre heures. Les dosages pratiqués à ce jour ont montré une azotémie à 0 gr. 35 pour 1.000, le chlore globulaire à 1 gr. 38 pour 1.000, le chlore plasmatique à 3 gr. 90 pour 1.000.

Le 5 août, on note une apparition d'un œdème blanc, mou, prenant le godet indolent, siégeant au niveau des malléoles, prédominant à gauche. Il a persisté pendant six jours. La recherche de l'albumine dans l'urine s'est avérée négative.

Observ. N° 7. — V... Entré *le 8 juillet*, au troisième d'une dysenterie sévère, le malade présentait une température à 37°6, 60 selles séro-sanglantes par vingt-quatre heures; le malade paraît très fatigué.

Le 13 juillet, au huitième jour, l'état paraît stationnaire, on note 25 selles séro-sanglantes dans la journée et des vomissements répétés. L'azotémie est à 0 gr. 80 pour 1.000, la chlorémie (en chlorures de sodium) est à 4 gr. 76 pour 1.000; on y institue la rechloruration.

Du 13 au 19 juillet, on a institué : 1° sérum physiologique sous-cutané : 250 cm³ pendant deux jours et 500 cm³ pendant quatre jours, soit 2.500 cm³ de sérum, ce qui présente 20 gr. de sel; 2° sérum physiologique en intra-veineux : 250 cm³ pendant 2 jours, soit 500 cm³, qui présentent 4 gr. de sel; 3° sérum salé hypertonique à 20 pour 1.000 en intra-veineux : 20 cm³ pendant deux jours, soit 40 cm³, ce qui présente 8 gr. de sel; 4° de sel buccal : 15 gr. pendant deux jours, soit trente grammes.

Le 19 juillet, l'état du malade est nettement amélioré; la température est à 37°2; huit selles par vingt-quatre heures, mais le malade reste un peu fatigué. L'azotémie est à 0 gr. 30 pour 1.000, le chlore globulaire est à 1 gr. 49 pour 1.000, le chlore plasmatique à 3 gr. 30 pour 1.000,

chlore globulaire
avec rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$: 0,45. En outre, l'éli-

mination uréique est de 29 gr. 50 pour 1.000 et l'élimination chlorurée est de 0 gr. 23 pour 1.000. On continue donc la rechloruration encore pendant deux jours : sérum physiologique sous-cutané deux fois 500 cm³, soit 1.000 cm³ de sérum, soit 8 gr. de sel; sérum salé hypertonique à 20 pour 1.000 en intra-veineux, deux fois 20 cm³, soit 40 cm³ de sérum, soit 8 gr. de sel; sel buccal, 15 gr., puis 10 gr., soit 25 gr. : l'état général s'améliore lentement, la convalescence est longue. On note la persistance de trois selles liquides, quotidiennes, jusqu'au début du mois d'août.

Le 23 août, apparition d'œdème des pieds, qui dure

une semaine. Pas d'albumine dans les urines. Le total le chlorure de sodium, que le malade a reçu, est de 103 gr. en 8 jours.

Voici maintenant un tableau (tableau III) montrant : 1° les résultats des dosages portant sur le sang et les urines des malades, et, 2° la modification des chiffres de ces dosages par le traitement rechlorurant.

Les observations de ces malades présentent un certain nombre de points intéressants :

1. C'est d'abord l'existence constante d'une hypochlorémie totale tant plasmatique que globulaire, consécutive à la déshydratation de l'organisme par suite de diarrhées profuses et de vomissements.

2. Cette hypochlorémie modifie le métabolisme normalement équilibré des substances minérales dans l'organisme et détermine des troubles fonctionnels de l'élimination rénale. Toujours est-ce qu'elle se manifeste par une azotémie élevée. Cependant nous avons vu dans notre premier tableau qu'un certain nombre de malades ont présenté une hypochlorémie simple sans azotémie, malgré souvent une baisse notable des chlorures.

3. Cette hypochlorémie avec azotémie s'accompagne d'un état général grave, les malades sont amaigris,

III. — HYPOCHLOREMIQUES AVEC AZOTEMIE RECHLORURES

Nom.	Jour de la maladie.	Vomisse- ment.	Max. de selles présentées.	Azotémie.	Cl. glob.	Cl. plas- ma.	Rapport.	Chlorémie totale	HA.	0/00 cl. urinaire.	Dépôt urinaire.
B.	11°	++	45	0,60							
	14°			0,20	1,77	3,40	0,52	3,91			
V.	8°	++	60	0,80							
	13°			0,30	1,49	3,30	0,45	4,74		0,23	
R.	6°	0	10	0,70	1,42	3,33	0,42				Normal
	8°			0,50	1,51	3,69	0,51		56		Normal
M.	11°	++		0,60	1,49	2,41	0,61				
	16°			0,20	1,63	3,55	0,45			6,26	
H.	8°	0	80	0,50							
	11°			0,50							
	17°			0,25	1,63	2,20	0,73	4,85		1,45	
P.	7°	++	50	1,60							
9°				0,87							
13°				0,40	1,24	3,33	0,40				253 cylindres hyalins et granuleux

V.	8°	1	80	2,80	1,13	2,13	0,53	Assez nombreux cylindres hyalins et granuleux 0,10 0/00 d'alb.	0,05	49	1,50	Albumine
C.	5°	0	60	1,20	1,27	3,12	0,40		0,11			
	5°			0,50								
	22°			0,30	1,42	3,40	0,43		11,36			
L.	7°	++	45	2,50								
	8°			2								
	13°			2	1,49	3,90	0,38			56		Normal
S.	7°	0	22	0,40								
	13°			0,45	1,13	3,26			1,39			
	21°			2,50	1,28	3,05						
						3,34						
L.	13°	0	23	2,70								
	16°		Diarrhées	1,70	1,06	2,20	0,48					
	18°		glairuses et									
	22°		selles sanguines l violentes.	1,25					1,32			Normal

Pour chaque malade, seuls les premiers dosages s'entendent avant la rechloration.

asthéniques, traits tirés, somnolents, souvent délirants, hypotendus.

4. Le traitement rechlorurant, administré largement, en surveillant le malade, abaisse rapidement l'azotémie, en même temps qu'il élève les chlorures sanguins et améliore l'état général.

5. La réserve alcaline, lorsqu'elle a été recherchée, s'est montrée presque toujours élevée et paraît marcher de pair avec l'élévation de l'urée sanguine. Elle est d'autant plus élevée que le taux d'azotémie est plus élevé et les chlorures plus bas. Elle baisse en même temps que l'azotémie baisse et les chlorures remontent, à la suite du traitement rechlorurant.

6. Cette azotémie élevée, contraste avec l'absence de signes cliniques d'insuffisance rénale : l'albuminurie n'a été constatée qu'accidentellement; le culot urinaire n'a pas présenté d'éléments cythologiques, sauf passagèrement quelques cylindres hyalins ou granuleux. Pas d'hypertension, pas de bruit de galop, pas d'oligurie.

chlore globulaire

7. Le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ est abaissé et se

relève quand, par suite de la chloruration, les chlorures sanguins augmentent.

8. Les chlorures urinaires exprimés en chlore, lorsqu'ils ont été dosés, se sont montrés abaissés. Dans certains cas, la concentration du chlore dans les urines est presque nulle. Avec le traitement, on voit cette concentration augmenter et recouvrir bientôt des chiffres normaux.

En résumé : ces diarrhées et vomissements ont déterminé chez nos malades un état de déshydratation important, de l'hypochlorémie, portant sur le chlore globulaire et le chlore plasmatique, une azotémie élevée, une concentration faible des urines en chlore, une élévation de la réserve alcaline, mais aucun signe d'atteinte rénale. L'administration large de chlorure de sodium par voie intraveineuse, sous-cutanée et buccale, a eu une influence des plus heureuses sur l'état général des malades, qui s'est amélioré rapidement; sur le taux des chlorures qui ont remonté en même temps que l'azotémie a baissé, sur les chlorures urinaires, qui ont remonté, et sur la réserve alcaline, qui s'est abaissée. Tous ces faits prouvent l'influence favorable du traitement rechlorurant sur l'hypochlorémie et l'azotémie secondaire, déterminés par des spoliations aqueuses, massives, réitérées au cours de ces cas de dysenterie bacillaire.

CHAPITRE VIII

COMMENTAIRE DES OBSERVATIONS OU LA RECHLORURATION N'A PAS EVITE L'ISSUE FATALE

Chez trois de nos malades ayant présenté une dysenterie grave, malgré la rechloruration, l'évolution s'est faite vers la mort. Nous donnerons tout d'abord l'histoire de ces malades, puis nous verrons ensuite si nous pouvons conclure à un échec de la rechloruration.

Observ. N° 8. — Monsieur L... L..., âgé de 36 ans, hospitalisé le 11 juillet 1940, car depuis le 6 juillet 1940 présente des diarrhées liquides, glaireuses, et sanguinolentes (20 à 30 selles par jour) et depuis deux jours des vomissements. Le malade se plaint de coliques abdominales incessantes, la température oscille entre 37° et 38°.

Le 11 juillet 40, malade très fatigué. Depuis ce matin il a eu 40 selles presque uniquement sanguinolentes, des vomissements répétés et des coliques. La langue est sèche et saburrale. Le malade se sent fatigué, la voix est cassée. Sensibilité dans le colon ascendant et transverse. Le cœur est normal. La tension artérielle : la maxima : 11; la minima : 8. La température est à 38°.

Le 13 juillet 40, malade très fatigué. Respiration irrégulière, légère myosie. 45 selles dans la journée. Des vomissements répétés. L'azotémie est à 2 gr. 50. Le traitement rechlorurant est institué à partir de ce jour.

Le 14 juillet 40, le malade est encore très fatigué, somnolent, facies plombé, les yeux sont excavés. La respiration plus régulière que la veille. On lui fit du sérum hypertonique en intra-veineux 20 cm³ pour 1.000, 500 cm³ de sérum physiologique en sous-cutané.

Le 15 juillet 40, les selles sont toujours très fréquentes, cependant moins sanguinolentes. La tension artérielle : la maxima : 10; la minima : 8 1/2; l'azotémie : à 2 gr. Le malade a reçu 40 cm³ de sérum hypertonique en intra-veineux, 500 cm³ de sérum physiologique en sous-cutané.

Le 16 juillet 40, le malade reçoit encore 250 cm³ de sérum physiologique et 20 cm³ de sérum hypertonique en intra-veineux.

Le 17 juillet 40, le malade est très asthénique. Facies de plus en plus plombé, voix éteinte. Somnolence constante. Indifférence totale. Selles toujours très abondantes, liquides, sanguinolentes et nauséabondes. Le pouls est à 130, la température est à 37°6, la tension artérielle maxima : 10, minima : 8. Le malade reçoit 20 cm³ de sérum hypertonique en intra-veineux, 1 litre de sérum physiologique en sous-cutané et 15 gr. de sel buccal.

Le 18 juillet 40, le malade reçoit encore 1 litre de sérum physiologique en sous-cutané et 15 gr. de sel buccal.

Le 19 juillet 40, le malade est toujours fatigué, ne se

plaint de rien, cependant il délire par intermittence, il est somnolent. La respiration est courte, le pouls est toujours rapide et petit. Les selles sont toujours fréquentes, liquides, nauséabondes. Les dosages de ce jour ont montré : une azotémie au même taux qu'au dernier dosage, c'est-à-dire 2 g., le chlore globulaire est à 1 g. 40, le chlore

chlore globulaire

plasmatique à 3 gr. 90, le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$:

0,30. La réserve alcaline est à 56. Le dépôt urinaire est normal, aucun élément cythologique ni albumine. Le malade reçoit encore 1 litre de sérum physiologique en sous-cutané.

Le 20 juillet 40, l'état général est toujours très grave. Le malade est somnolent, présentant une indifférence totale, il ne porte aucune attention à ce qui se passe autour de lui. Cependant, il répond correctement aux questions. Le pouls est toujours petit, rapide à 120. Le cœur est bon. La tension artérielle est de 11/9. Pas de myosis. Le malade reçoit encore 1 litre de sérum physiologique en sous-cutané, 20 cm³ de sérum hypertonique en intraveineux, et 15 gr. de sel buccal. L'examen des urines : urine trouble, donnant par simple sédimentation un dépôt floconneux assez abondant. Ni leucocytes, ni hématies, ni cylindres. Rares cellules épithéliales.

Le 28 juillet 40, l'état est stationnaire. Le malade refuse de boire. Supporte passivement tous les soins. Dans la journée, il est pris d'une forte colique avec refroidissement et marbrures des membres inférieurs. Aggra-

vation de l'état dans l'après-midi. Syncope. 15 gr. de sel buccal. A minuit, la respiration est courte, précipitée. Le poulx est insensible, filant, incomptable. La tension artérielle est de 11-9 1/2. Mouvements carphologiques. Le malade répond aux questions par signes de la tête. Il bâille, mâchonne. A une heure, le malade tombe dans le coma et la mort survient le 29 juillet 40, à six heures et demie, par péritonite perforante.

Observ. N° 9. — M. L..., âgé de 30 ans, présente, depuis le 1^{er} juillet 40, des diarrhées glaireuses et surtout sanguinolentes (20 à 30 selles par jour). Coliques intenses en permanence. Pas de vomissements. La température est à 38°7. Il a été hospitalisé le 5 juillet 40. Le malade présente deux selles glaireuses dans la matinée. La langue est très saburrale et sèche. L'abdomen est ballonné, avec assez grande sensibilité de tout le cadre colique, surtout à gauche. Antécédents : urticaire chronique. Actuellement, urticaire généralisé sur tout le tronc.

Le 6 juillet 40, sensibilité colique très marquée et généralisée. Le malade aurait vomi un peu de sang.

Le 7 juillet 40, on note une amélioration de l'état du malade. La sensibilité colique est nettement diminuée, mais le malade a un hoquet persistant et récidivant.

Le 10 juillet 40, le hoquet a récidivé jusqu'au 9 juillet au soir. Le malade se sent fatigué, les selles sont encore fréquentes, liquides, et sanguinolentes. Pas de sensibilité colique. La langue est plus humide. Le poulx est bon, mais hypotendu.

Le 11 juillet 40, le malade est encore fatigué. Il demande le calme et le repos. Inappétence totale.

Le 13 juillet 40, 23 selles dans la journée. Pas de vomissements. L'azotémie est à 2 gr. 70. Congestion oculaire droite. Le réchloruration est instituée à partir de ce jour.

Le 14 juillet 40, le malade est très asthénique, somnolent, sa voix est cassée. La respiration est régulière. Facies terreux. Yeux excavés. Pas de myosis. La tension artérielle maxima : 10, la minima : 6 1/2.

Le 16 juillet 40, les dosages ont montré une azotémie à 1 gr. 70, chlore globulaire à 1 gr. 06, chlore plasmatique à 2 gr. 20, avec un rapport à 0,48.

Le 17 juillet 40, pas d'amélioration, le malade est asthénique à l'extrême, le facies est de plus en plus plombé, les yeux sont excavés. La voix est éteinte. Somnolence constante. Le malade paraît très deshydraté. La langue est très sèche et saburrale. Diarrhée profuse, verdâtre, nauséabonde et très abondante. La respiration est régulière avec pauses prolongées. Le pouls est à 104. La température à 37°6. La tension artérielle : la maxima, 10; la minima, 6 1/2. L'urée urinaire est à 23 gr. pour 1.000; à *vingt et une heures*, aggravation de l'état général. Le malade pousse des cris de douleurs abdominales, sans pouvoir localiser la douleur. Il est couché en chien de fusil. Mâchonne et grince des dents. Le pouls est faible et très rapide à 130. On administre 20 cm³ de sérum hypertonique à 20 pour 1.000 en injection intraveineuse. Légère amélioration de l'état du malade.

Le 18 juillet 40, diarrhées toujours profuses et nauséabondes. La langue est plus humide sur les bords. Les dosages pratiqués ont montré une azotémie à 1 gr. 25 pour 1.000. Le chlore urinaire : 1 gr. 32. Le dépôt urinaire est normal.

Le 19 juillet 40, la langue est plus humide que la veille, l'état général paraît amélioré. Selles involontaires, très liquides, nauséabondes, vertes.

Le 20 juillet, les dosages portant sur les urines montrent : urée à 27 gr. pour 1.000 et chlorures urinaires à 1 gr. 33 pour 1.000.

Le 22 juillet, l'azotémie est à 1 gr.

Le 24 juillet, l'état général stationnaire est toujours grave. Selles profuses, liquides, verdâtres, nauséabondes. Réapparition de sang dans les selles. Vomissements et nausées fréquentes. La langue est humide. La voix est plus claire, moins cassée, moins éteinte. Dysurie. Urée urinaire : 16 gr. pour 1.000, chlorures urinaires (en chlorures de sodium) : 1 gr. 39 pour 1.000.

Le 25 juillet, la malade se sent nettement mieux que la veille. La langue est bien humide, nettoyée. Pas de vomissements. Mais les selles sont toujours fréquentes, profuses, verdâtres. L'abdomen est rétracté en bateau, les urines sont rares, très troubles, avec dépôt brunâtre très abondant. Le culot de centrifugation est très abondant, avec très rares leucocytes et hématies. Ni cellules épithéliales ni cylindres. Très abondants cristaux de phosphate de chaux.

Le 27 juillet, vomissements incessants toute la nuit

et dans la journée. Escharre fessière en voie d'extension.

Le 28 juillet, selles profuses et nauséabondes; vomissements le matin. Le poulx est petit et filant. *A treize heures*, état comateux. Le malade souffre de tout le corps. Diarrhée cholériforme, véritable débâcle intestinale. Le poulx est filant, insensible. La tension : la maxima est à 5, la minima est impossible à trouver. Mydriase. *A seize heures trente*, décès.

Diagnostic : colites dysentérique avec syndrome cholériforme terminal au cours d'une épidémie de dysenterie.

Thérapeutiques : ont été successivement tenté pour enrayer cette diarrhée profuse incoercible : la rechloruration, qui a fait rétrocéder l'azotémie de 2 gr. 70 à 1 gr.; les sulfamides; la vaccinothérapie par voie buccale; la médication classique : bismuth, pâte de RAVAUT, charbon, benzoaphtol, gluconate de calcium, kaolin, etc. Constatations nécropsiques : ouverture de la cavité péritonéale : normale. Aspect des anses intestinales : sans modification. Les lésions siègent dans le segment terminal du gros intestin. Elles prédominent au niveau du rectum où la muqueuse paraît boursouflée, oedématiée, congestive, mais pas d'ulcération visible. Dans la région de l'iliaque, sur 0 m. 15, muqueuse hyperémiée avec pointillé hémorragique très net, correspondant à une portion rétrécie du tube digestif. Aucun signe de perforation. Congestion viscérale, par ailleurs, très nette à la corticale rénale (rein droit, 180 gr.; rein gauche, 190 gr.; foie, 1 kg. 800; rate, 150 gr.

Conclusion : lésions de recto-colite.

Observ. N° 9. — M. S. F... Depuis le 12 juillet 40, il présente des diarrhées de selles liquides peu glaireuses, presque uniquement séro-sanglantes (40 selles environ par jour : 1 selle toutes les heures la nuit, 1 selle toutes les vingt minutes dans la journée). Coliques incessantes. Pas de vomissements, la température est à 38°.

Le 18 juillet, 15 selles séro-sanglantes dans la journée. Abdomen ballonné. Sensibilité très accentuée du colon sigmoïde. La langue est saburrale.

Le 19 juillet, le septième jour de la maladie : état stationnaire. Inappétence. 22 selles dans la journée. Pas de vomissements. Les dosages ont montré un abaissement du chlore plasmatique à 3 gr. 26 pour 1.000 et de chlore urinaire à 1 gr. 39 pour 1.000. L'azotémie est à 0 gr. 40. Le traitement rechlorurant est institué à partir de ce jour.

Le 23 juillet, le facies est bistré. L'abdomen est ballonné, mat dans les flancs. Foie insensible au palper. Circulation veineuse collatérale. Le malade est somnolent, il a des cauchemars dans la journée et dans la nuit.

Le 24 juillet, nouveaux dosages qui montrent une azotémie à 0 gr. 45, chlore globulaire à 1 gr. 13, chlore plasmatique à 3 gr. 05.

Le 27 juillet, l'abdomen est toujours ballonné. Matité de déclive. Le malade est toujours somnolent et délire toute la journée. Facies bistré. Amaigrissement très accentué. Le pouls est petit et rapide. Congestion des deux bases pulmonaires. La langue est humide.

Le 29 juillet, état stationnaire, paraît plutôt aggravé.

Diarrhées profuses, verdâtres, nauséabondes. Selles involontaires. L'abdomen est très ballonné, tympanisme sur tout le trajet colique. On sent le cadre colique qui est très douloureux. Délire presque constant avec des phases de lucidité. Lèvres humides décolorées. Pouls petit et rapide, dissocié d'avec la température. Le hoquet apparaît.

Le 1^{er} août 1940, diarrhées toujours abondantes et profuses. Abdomen très ballonné, tympanique. La corde tympanique se dessine très nettement. Bruits du cœur assourdis. Pouls petit et rapide. Somnolence. Indifférence totale. Inconscience absolue.

Le 2 août, l'état général paraît aggravé. L'abdomen est très tendu, très douloureux au palper. L'azotémie est à 2 gr. 50, le chlore globulaire à 1 gr. 28, le chlore plasmatique à 3 gr. 34. *A dix heures*, état comateux; *à treize heures trente*, mort par perforation.

Autopsie :

1° *Foie*. — Pas de dégénérescence graisseuse. Espaces portes assez riches en cellule.

2° *Rate*. — Follicules de Malpighi espacés, séparés par une pulpe abondante, riche en pigment.

3° *Rein*. — Apparence normale, glomérules intacts. Pas d'infiltration embryonnaire interstitielle. Congestion assez marquée.

Faut-il conclure dans ces trois cas à un échec de la rechloruration? Contre toute vraisemblance, il ne peut s'agir d'un échec du traitement, car si celui-ci n'a pas pu ramener le taux d'azotémie à des chiffres normaux, c'est que chez ces malades existaient des lésions intestinales très importantes qui ont été vérifiées à l'autopsie et qui ont abouti chez les deux malades à une péritonite par perforation.

De telles lésions intestinales ont tout naturellement un retentissement hépato-rénal, qui peut entraver le retour de l'azotémie au taux normal. Cependant, nous avons noté chez un de ces malades, une baisse notable de l'azotémie de 2 gr. 70 à 1 gr.; chez le second, une baisse de 2 gr. 50 à 2 gr. Donc, nous ne pouvons pas conclure, du fait que l'azotémie n'est pas tombée à la normale, à un échec du traitement rechlorurant ni à l'inutilité de ce dernier. Tout au contraire, le traitement rechlorurant s'impose, car s'il n'agit pas sur l'azotémie déterminée par l'atteinte hépato-rénale, il agit à coup sûr sur l'azotémie, liée aux troubles fonctionnels de la chloropénie.

CHAPITRE IX

LES FACTEURS DE SUCCÈS DE LA RECHLORURATION AU COURS DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE

Nous allons étudier successivement comme facteurs de succès :

- 1° La réserve alcaline haute;
- 2° La faible concentration du chlore dans l'urine;
- 3° L'absence de signes d'altération rénale.

1° *La réserve alcaline haute.*

L'élévation de la réserve alcaline représente un élément important de la chloropénie gastro-intestinale. Nous connaissons l'importance de la réserve alcaline au cours des différents processus physiologiques. Rappelons tout d'abord que : la réserve alcaline est constituée par les bicarbonates de sodium du sang, qui neutralisent l'excès d'acide, d'où il résulte un dégagement de CO_2 éliminé par le poumon, et d'ions alcalins qui saturent le radical acide. Le chiffre normal de la réserve alcaline varie de 55 à 70 %. L'acide chlorhydrique joue aussi un rôle important dans le maintien de l'équilibre acido-basique. L'acide carbonique agit

sur le chlorure de sodium en donnant naissance à de l'acide chlorhydrique et du bicarbonate de soude et le chlore passe du plasma sur les globules; d'où l'im-

portance de connaître le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$.

Lorsque par suite de troubles du métabolisme et des éliminations, l'équilibre acido-basique tend à être rompu, les substances tampons interviennent, et suivant les cas on a acidose ou alcalose, compensée ou décompensée. C'est pour cela, qu'il faut toujours doser la réserve alcaline et le rapport chloré, qui sont très utiles pour diriger le traitement de rechloruration.

La réserve alcaline a fait l'objet de nombreux travaux. Un grand mérite revient à AMBARD, qui a étudié la réserve alcaline chez les néphritiques azotémiques. La réserve alcaline diminue en général quand le taux des acides dans le sang augmente (azotémie). L'urée excite les centres respiratoires et à ce titre abaisse la réserve alcaline. De ces travaux, il découle :

1° Qu'une élévation progressive de l'azotémie amène en général un abaissement progressif de la réserve alcaline;

2° Que ce rapport n'est pas constant et qu'il varie avec la teneur du sang en chlorure de sodium — une forte hypochlorémie amenant une élévation de la ré-

serve alcaline, qui peut revenir normale, à la suite d'ingestion de chlorure de sodium.

L'hypochlorémie et l'azotémie exercent donc sur la réserve alcaline des actions antagonistes, de sorte qu'avec une faible azotémie et une forte hypochlorémie on aura une réserve alcaline élevée, et avec une forte azotémie et faible hypochlorémie la réserve alcaline sera normale ou légèrement abaissée (AMBARD). Les mêmes constatations s'observent dans l'hypochlorémie avec azotémie secondaire à des spoliations aqueuses massives par diarrhées et vomissements.

Chez nos malades, d'une manière générale les modifications de l'équilibre acido-basique des humeurs se sont caractérisées par une élévation de la réserve alcaline. La réserve alcaline est restée haute pendant toute la période d'hypochlorémie et d'azotémie élevée et elle s'est abaissée, lorsque par suite de l'administration de chlorure de sodium, l'azotémie diminuait et le taux chloruré redevenait normal. La réserve alcaline élevée avec azotémie, paraît correspondre à une baisse importante des chlorures sanguins, ce qui constitue une indication de rechloruration. Chez tous nos malades, ayant présenté une telle réserve alcaline haute, la rechloruration amena, en même temps qu'une amélioration nette de l'état général, un abaissement de l'azotémie et de la réserve alcaline, un relèvement des chlorures sanguins qui recouvrent en peu

de jours des chiffres normaux. De ces faits, nous pouvons conclure qu'une réserve alcaline élevée, en face d'une hypochlorémie, commande la rechloruration large du malade et qu'elle est d'un bon pronostic, constituant un facteur de succès de la rechloruration. Inversement, une réserve alcaline basse est de mauvais augure et la rechloruration risque d'échouer, n'ayant pas d'effet sur l'azotémie.

2° *La faible concentration du chlore dans l'urine.*

D'une façon générale, chez tous les malades ayant bénéficié de la rechloruration, les dosages du chlore urinaire, lorsqu'ils ont été faits avant le traitement, ont montré une faible concentration du chlore dans l'urine. Cette hypochlorémie s'inscrivait au taux de 0 gr. 05, 0 gr. 11, 0 gr. 23, etc..., de l'ordre de quelques centigrammes par litre. Une telle hypochlorurie, coïncidait avec un abaissement notable des chlorures sanguins. De tels cas d'hypochlorurie avec hypochlorémie, réclament d'une façon urgente l'apport du sel, pour combattre les troubles graves, que provoque l'appauvrissement en chlorure de sodium.

Une concentration du chlore dans l'urine au-dessous de 0 gr. 50, nécessite la rechloruration.

3° *L'absence de signes d'altération rénale.*

D'une manière générale, chez tous nos malades

ayant présenté une azotémie même très élevée avec abaissement notable des chlorures sanguins, il est à remarquer l'intégrité des reins. Un seul des malades présenta une albuminurie, qui datait de plusieurs années, du reste très bien supportée par le malade. Chez tous les autres sujets, nous n'avons observé aucun signe clinique d'insuffisance rénale : l'albuminurie n'a été observée qu'accidentellement et à des doses minimes, l'examen du chlore urinaire s'est avéré normal, sauf la présence fugace dans certains cas, de quelques cylindres hyalins ou granuleux, pas d'hypertension artérielle, pas de bruit de galop, pas d'oligurie. Chez un sujet, l'azotémie s'étant montrée lors du premier dosage au taux de 2 gr. 70, la rechloruration n'a pu faire baisser l'azotémie qu'au taux de 1 gr. Ce malade succomba d'un syndrome cholériforme et à l'autopsie on a pu constater une congestion du foie et des reins. Les coupes ont montré des lésions dégénératives discrètes de la région centro-lobulaire du foie et au niveau des reins — congestion vasculaire et glomérulaire et des lésions dégénératives minimes de l'épithélium des tubes.

L'intégrité des reins dans leur fonctionnement est d'un bon pronostic et un facteur de succès de la rechloruration.

CHAPITRE X

LES ŒDEMES SURVENANT AU DÉCOURS DE DYSENTERIES BACILLAIRES GRAVES RE- CHLORUREES

Il n'est pas rare d'observer au décours de dysenteries graves, alors que le malade entre en convalescence, des œdèmes. Au cours de cette épidémie de dysenterie observée dans le service de M. GOUNELLE, sept de ces malades ont présenté des œdèmes qui se sont manifestés au début de la convalescence et qui ont fait l'objet d'une note à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris le 20 décembre 1940.

Ces œdèmes peuvent dépasser les membres inférieurs et constituer un véritable anasarque. Chez le malade P..., bouffissure de la face et infiltration des bourses.

L'on ne peut incriminer un excès de rechloruration.
Un de ces sujets a reçu 16 gr. de chlorure de sodium par voie sous-cutanée et 75 gr. par la bouche, soit environ 18 gr. par 24 heures. Or, si l'on évalue à 15 gr. par jour l'apport total quotidien d'une alimentation normalement salée, il n'y a là rien d'excessif. D'ailleurs, argument décisif, un des malades, observé

dans le Service, présenta un œdème identique alors qu'il n'avait pas été rechloruré. En 1917, NOBÉCOURT déclarait : « Des œdèmes légers des pieds, des malléoles et même des membres inférieurs sont apparus chez quelques-uns de nos dysentériques pendant la convalescence, qu'ils aient eu ou non des traces d'albumine dans l'urine, qu'il y ait eu ou non un usage prolongé de sérum physiologique. »

Il ne s'agit pas non plus d'un œdème rénal; en pleine période œdémateuse, aucun signe d'altération rénale n'est décelé : diurèse excellente, pas d'albuminurie, azotémie et phénol-sulfone-phtaléine normales.

Cependant deux de ces malades présentaient une note rénale. Il s'agissait de nos observations N^{os} 3 et 4. Ainsi, lorsque le rein a déjà subi quelques atteintes antérieures, le phénomène clinique paraît devoir s'extérioriser plus facilement.

Il n'en reste pas moins que chez les autres sujets, ayant présenté des œdèmes, aucune épreuve de fonctionnement rénal ne s'est montrée anormale. Il faut donc rechercher la cause de l'œdème en dehors du rein, vers *une origine humorale et tissulaire*. Tous les cas correspondaient à des sujets qui avaient présenté des dysenteries sévères, avec diarrhées incoercibles ou prolongées, parfois avec vomissements. Or, ces spoliations aqueuses, répétées, apportent des perturbations du milieu intérieur. M. BRULÉ vient d'établir que chez

les dysentériques graves il y a une élimination d'un excès de potassium uni au chlore, alors que le sodium paraît retenu dans les tissus. Ce trouble métabolique, que la rechloruration même intensive ne modifie pas, est encore manifeste au cours de la convalescence; ce n'est que, lorsque l'état général s'améliore et que la fonte musculaire se répare, qu'on assiste à la régu-

lation des rapports $\frac{\text{sodium}}{\text{chlore}}$ et de $\frac{\text{sodium}}{\text{potassium}}$. On peut

penser que le sodium retenu dans les tissus se trouve libéré. Si l'on rapproche ces faits de laboratoire de ces œdèmes, qui apparaissent précisément au cours de cette période de la convalescence, où interviennent ces profonds remaniements minéraux, il n'est pas illogique de penser, qu'à la période de libération du sodium à partir des tissus, une surcharge humorale massive de chlorure de sodium en résulte et entraîne avec elle une rétention œdémateuse demandant un certain temps avant de pouvoir être éliminée et qui infiltre alors le tissu cellulaire sous-cutané.

CONCLUSION

De l'exposé et de l'analyse des observations précédentes, nous nous croyons autorisé à tirer un certain nombre de conclusions.

1° L'abaissement des chlorures sanguins, tant plasmatiques que globulaires, et des chlorures urinaires au cours des dysenteries, paraît constant. Il est dû aux spoliations aqueuses, par suite de diarrhées profuses et parfois de vomissements répétés, qui viennent soustraire du chlorure de sodium à l'organisme;

2° Cette hypochlorémie détermine des troubles fonctionnels, qui se manifestent par de l'azotémie.

3° L'azotémie secondaire à la chloropénie au cours de la dysenterie s'accompagne d'une élévation de la réserve alcaline, qui paraît marcher de pair avec l'élévation de l'azotémie.

4° Le taux des chlorures urinaires, exprimé en chlore, s'est toujours montré abaissé. Il peut atteindre des taux extrêmement bas, de l'ordre de quelques centigrammes par litre.

5° Le traitement rechlorurant a un effet des plus heureux sur l'état général, qui s'améliore rapidement, sur l'azotémie qu'il ramène à la normale, sur les chlorures sanguins tant globulaire que plasmatique, qui recouvrent en peu de jours des chiffres normaux.

6° Il importe, au cours de toute dysenterie bacillaire, de songer à l'hypochlorémie possible avec azotémie secondaire, consécutives à la déshydratation de l'organisme, et de faire doser systématiquement les chlorures sanguins et l'azotémie. A défaut des conditions matérielles rendant possible un dosage du chlore sanguin, ne pas oublier que tout pharmacien doit être équipé pour procéder à un dosage rapide des chlorures de l'urine.

7° Il faut administrer largement le chlorure de sodium chez tous les dysentériques. Cette thérapeutique est facile et sans danger, à condition d'observer le malade et de faire régulièrement la courbe de ses chlorures sanguins.

8° La réserve alcaline haute, la faible concentration de chlore dans l'urine, l'absence de signes d'atteinte rénale, sont de bons signes pronostiques de l'efficacité de la rechloruration.

9° Les œdèmes survenant au décours des dysente-

ries graves rechlorurées ne sont pas à placer au passif de la rechloruration.

10° La réchloruration n'est pas exclusive des autres thérapeutiques et elle doit être faite concomitamment à la médication classique de la dysenterie bacillaire et de la médication sulfamidée, qui vient de faire ses preuves.

11° Si l'on établit des point de comparaison avec l'évolution spontanée de la maladie, on est amené à constater que la guérison est beaucoup plus rapide chez les malades ayant subi le traitement rechlorurant. Dans les formes graves de dysenterie, avec des déperditions aqueuses très abondantes, la mort peut survenir dans le coma si la rechloruration n'a pas été instituée.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
LEMIERRE

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
CARCOPINO

BIBLIOGRAPHIE

- AMBARD. — Physiologie normale et pathologie des reins, 3^e édition, 1931, p. 432. (Masson et C^{ie}.)
- AMBARD, STAHL et KUHLMANN. — Troubles fonctionnels liés à la déchloruration. (*Arch. des Malad. des Reins et des Organes génito-urinaires*, t. VIII, janv. 1934, n° 1, p. 3.)
- AMBARD (L.), STAHL et KUHLMANN (D.), MACH (R.-S.), BOURDE, BIGWOOD, MAYER et Van DOOREN. — Congrès Français de Médecine, XXV^e session. (Marseille, 1938.)
- AUBERTIN et PATEY. — Intoxication fongique (syndrome phalloïdien de type algido-cholériforme) avec anurie et azotémie. Traitement par la réchloruration. Guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 févr. 1935, p. 233.)
- BINET (L.). — Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale. (*Soc. de Path. comparée*, 13 déc. 1927; in *Rev. de Path. comparée* 340-341, p. 142; *Biol. Méd.*, 1928, vol. 18, n° 6.)
- BLUM (L.) et GRABAR (J.). — Troubles de la sécrétion rénale par manque de chlorure de sodium. (Académie des Sciences, 16 janv. 1928, et *Soc. de Biol. de Strasbourg*, 10 févr. 1928.)
- BLUM (L.) et WEIL (J.). — Entérite aiguë avec état comateux et forte azotémie. Amélioration rapide par

- le chlorure de sodium. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 nov. 1928, p. 1620.)
- BLUM (L.), GRABAR et VAN CAULAERT. — L'azotémie par manque de sel dans le diabète gravé. (*Ann. de Méd.*, janv. 1929, p. 23.)
- BOIDIN (L.), GOUNELLE (H.) et BOHN (A.). — Chloropénie avec azotémie et alcalose dans la dysenterie bacillaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 9 août 1940.)
- BRULÉ (M.). — Troubles du métabolisme du sodium et du potassium dans les dysenteries bacillaires graves. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 13 sept. 1940.)
- CAROLI. — Diarrhée cholériforme : hyperazotémie à 4 gr. 34. Guérison par la rechloruration. (*Paris Méd.*, 24 févr. 1934, n° 8, p. 181.)
- CASTAIGNE et CHAMERLIAC. — Azotémie d'origine extrarénale. (*Journ. Méd. Franç.*, sept. 1933, et Congr. d'Evian.)
- CHABANIER et LOBO-ONELL. — Hypochlorémie et accidents postopératoires. (*Coll. Méd. et Chir. prat.*, Masson, 1934.)
- CRISTOL. — La physicochimie des hypochlorémies et le problème de la rechloruration. (*Gaz. Méd. de France*, 1^{er} juill. 1934, p. 585.)
- DERTEL (H.). — Increased residual nitrogen content in cholera nostra. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, n° 165, 1929, pp. 369-370.)
- ESSEN, RANDERS et PORGES. — Azotémie dans les sténoses pyloriques. (*Wien. Arch. Klin. Med.*, n° 5, 1923, p. 499.)
- FIESSINGER (N.) et LEROY (E.). — Contribution à l'étude d'une épidémie de dysenterie dans la Somme.

(*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*,
8 déc. 1916.)

GIROUX (L.). — Dysenteries et diarrhées dysentériques.
(*Presse Méd.*, 14 sept. 1916, n° 15, p. 408.)

GOSSET, BINET (L.) et PETIT-DUTAILLIS. — De la valeur
du chlorure de sodium dans les occlusions du
tube digestif. (*Presse Méd.*, 7 janv. 1928; n° 2,
p. 17.)

GOSSET, BINET (L.) GODOUNIS et PETIT-DUTAILLIS. — Le
syndrome humoral de l'occlusion intestinale.
(*Presse Méd.*, 13 juin 1931, n° 77, p. 973.)

GOUNELLE (H.). — Néphrotyphus, azotémie, hypochlo-
rémie; bons effets de la rechloruration. (*Soc.
de Méd. Milit. franç.*, 9 mars 1933, p. 85.)

GOUNELLE (H.), BOHN (A.), MARCHE (J.) et KOSKAS (Cl.).
— Œdèmes survenant au décours de dysente-
ries bacillaires graves. Pathogénie. (*Bull. et
Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 déc.
1940.)

HOFF. — Sténoses pyloriques. (*Deutsch. Méd. Woch.*,
1932, n° 48, p. 1569.)

HOFSTEIN. — Azotémie au cours de la grossesse. (*Bull.
d'Obstétr. et de Gynéc.*, 1931, p. 107.)

ISRAEL. — Chlore et urée du sang. (*Soc. de Méd. du Bas-
Rhin*, 31 mai 1930, p. 78, et *Strasbourg Méd.*,
25 sept. 1930, n° 27.)

KARTHAGENER. — Azotémie extra-rénale et hypochlorurie.
(*Klin. Woch.*, n° 26, 1932, p. 1028.)

KATSCH (G.). — Zür chloropriven Uraine resp. Azotémie
und deren Behandlung. (*Klin. Woch.*, n° 25,
24 juin 1933.)

LAUBRY et THIROLAIX. — Syndrome azotémique et hyper-

- chloruration. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 févr. 1932, p. 173.)
- LEMIERRE, DESCHAMPS (P.-N.) et BERNARD (Et.). — Azotémie mortelle avec intégrité anatomique des reins. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 juin 1924, p. 861.)
- LESIEUR. — Notes cliniques et bactériologiques sur les dysenteries et autres entérites. Les gastro-entérites urémigènes. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 déc. 1916, p. 2315.)
- Des gastro-entérites urémigènes. (*Presse Méd.*, 11 janv. 1917, n° 3, p. 25.)
- MACH (René-S.). — Hypochlorémie et vomissements. Les hypochlorémies des anachlorhydriques. (*Presse Méd.*, 2 mars 1935, n° 18, p. 342.)
- MACH (R.). — Les manifestations cliniques de l'hypochlorémie. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 25 août 1934, n° 9, p. 829.)
- MATTEI. — Insuffisance rénale et troubles gastro-intestinaux chez les soldats en campagne. (*Paris Méd.*, 1917 (1^{er} semestre), n° 11, p. 214.)
- MERKLEN (P.). — Les hypochlorémies et la rechloruration. (*Prat. Méd. franç.*, sept. 1931 (A et B), p. 320.)
- MERKLEN (P.), GOUNELLE (H.) et ADNOT (A.). — Syndrome de deshydratation avec chloropénie et azotémie artificiellement provoquée et entretenue par l'abus de laxatifs. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 oct. 1934, p. 1332.)
- MERKLEN (P.). — Les hypochlorémies et la rechloruration dans les néphrites. (Congr. d'Evian, sept. 1933.)
- MERKLEN (P.) et GOUNELLE (H.). — Le chlore globulaire

- test de chloruration dans les néphrites azotémiques. (*Ann. de Méd.*, t. 35, n° 1, janv. 1934, p. 64, et févr. 1934, p. 107.)
- Gastro-entérite cholériforme avec azotémie, hypotension et pigmentation; mort par bronchopneumonie gangréneuse latente. (*Progr. Méd.*, 28 avril 1934, n° 17, p. 713.)
 - Importance de la chloropénie globulaire comme indication de la chloruration. (*Rev. de Méd.*, n° 7 (juill.).)
 - Les rapports du tube digestif avec les reins. La gastro-entérite déchlorurante azotémique. (*Ann. de Méd.*, t. 38, n° 2, juill. 1935.)
- MOZER (J.-J.) et MACH (René-S.). — Azotémie et déchloruration. Un cas de tétanie gastrique avec alcalose et chloropénie. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 mars 1934, p. 443.)
- LE NOIR, RICHEL fils (Ch.) et JACQUELIN (A.). — Azotémie et hémoclastose digestive dans l'ulcus gastrique. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 4 févr. 1934, p. 121.)
- NOBÉCOURT. — Dysenteries bacillaires et diarrhées chez les prisonniers de guerre. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 juin 1917.)
- PORGES. — Hypochlorémie, coma. (*Klin. Woch.*, janv. 1933.)
- Azote, chloropénie. (*Klin. Woch.*, 19 déc. 1931, pp. 2354-2358.)
- RATHERY et RUDOLF. — Crises d'azotémie aiguë récidivante. Chlorures sanguins et réserve alcaline. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 juill. 1928, p. 1363.)
- Néphrite chronique. Réserve alcaline. Chlorures sanguins et plasmatiques. (*Bull. et Mém. de la*

- Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 nov. 1928, p. 1576.)
- Néphrite aiguë. Azotémie, chlorures sanguins et réserve alcaline. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 janv. 1929, p. 74.)
- RATHERY. — Le régime chloruré dans les néphrites. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 16 avril 1929, p. 486.)
- RIBADEAU-DUMAS et LEVY (Max). — L'importance de l'examen hématologique au cours de la sténose du pylore chez le nourrisson. (*Soc. de Gastro-Entérol.*, 11 juill. 1932, in *Arch. des Malad. de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1932, p. 891.)
- ROBINEAU et LEVY (Max). — On peut éviter les accidents postopératoires accompagnés d'hyperazotémie et d'hypochlorémie. (*Presse Méd.*, 11 oct. 1933, n° 81, p. 1565.)
- ROCH. — L'azotémie sans lésions rénales. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 25 juill. 1930, p. 509.)
- RÖCK. — Zür chloropriven, Uraie resp. Azotémie und deren Behandlung. (*Augustrun.*, 18 mars 1933, n° 11, p. 434.)
- RUDOLF (M.). — L'hypochlorémie. (Thèse Paris, 1931.)
- SCHMID. — Considérations sur un cas d'azotémie par manque de sel. (*Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, 28 mai 1932.)
- SCHULMANN. — Les corrélations fonctionnelles du rein et de l'intestin. (*Journ. Méd. franç.*, n° 5, (mai), p. 218.)
- SCHWAAB et WALTER. — Vomissements graves de la grossesse. Hypochlorémie et azotémie. (*Presse Méd.*, 31 mai 1933, n° 43, p. 874.)

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV^e
